Aus der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg.
Direktor: Professor Dr. med. P a s s o w.

Die Bedeutung der Tagesdruckschwankungen für die Therapie des Glaukoms.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

Vorgelegt von

Karl Asmus
aus Sterbfritz.

1939

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Berichterstatter:

Geheimrat Professor Doktor med. F. Schieck.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MEINER LIEBEN MUTTER!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0164

Durch die Untersuchungen verschiedener Autoren mit dem Schiötzschen Tonometer und die Arbeiten Wesselys sind wir heute über die Druckverhältnisse im gesunden und kranken Auge orientiert. Wir wissen, daß der intraokulare Druck gewissen Schwankungen unterworfen ist, kennen auch die Faktoren, die diese erhöhten oder erniedrigten Spannungsverhältnisse im Auge beeinflussen. Eine weitere Art der regelmäßigen Augendruckschwankungen sind die Tagesschwankungen. Sie zeichnen sich durch ein regelmäßig wiederkehrendes An- und Absteigen des Augendruckes innerhalb von 24 Stunden aus. Die Druckdifferenzen betragen am normalen Auge etwa 2—3 mmHg.

In meinen nachfolgenden Ausführungen möchte ich nun auf die bestehenden Theorien verschiedener Autoren eingehen, die sich im wesentlichen mit den Faktoren befassen, die mehr oder weniger die Höhe der Schwankungen des intraokularen Druckes beeinflussen. Um dem mir gestellten Thema gerecht zu werden, ist es meine Aufgabe, die pathologischen Veränderungen, besonders durch glaukomatöse Zustände bedingt, und die zur Zeit bestehenden Auffassungen über die therapeutischen Eingriffe am Glaukomauge zu beschreiben. Nach diesen Gesichtspunkten möchte ich dann noch am Schluß der Arbeit über die an der Würzburger Universitätsaugenklinik gemachten Erfahrungen für die Glaukomtherapie an Hand einiger Tagesdruckkurven berichten.

Zunächst möchte ich auf die physiologische Höhe des Augendruckes eingehen. Thiel führt an, daß sich die Höhe des Augendruckes aus dem Verhältnis des Augapfelinhaltes zum Fassungsvermögen und zur Spannung der Augapfelhülle ergibt. Da der Bau und die Gewebsstruktur der Augen verschieden sind, kann jedoch dieses Verhältnis nicht verallgemeinert werden. Man kann also keinen bestimmten Wert als physiologische Augendruckhöhe annehmen. Durch

vergleichende tonometrische Messungen kann man zu einem Mittelwert, nach dem als untere Grenze 12—22 mmHg, als obere 25—35 mmHg angenommen werden muß, kommen. H. K. Müller errechnete bei seinen Versuchen Druckwerte, die zwischen 13—36 mmHg liegen. Die heute als normal geltende Tension gesunder Augen liegt zwischen 21—27 mmHg.

„Die Höhe des Augendruckes ist unabhängig von Geschlecht und Refraktion (Knapp, Langenhan, Gjessing, Bruns, Ruata). Auch Temperaturschwankungen, Veränderungen des Feuchtigkeitsgehaltes der Luft und des Luftdruckes sind ohne Einfluß (Guglianetti, Bardanzellu)". Dieser Auffassung stehen die Untersuchungen Troncosos entgegen. Dieser fand, daß erhebliche Veränderungen des atmosphärischen Druckes sich auf den Augendruck auswirken. Durch Kompression der Luft in einer pneumatischen Kammer konnte der Augendruck darin eingeschlossener Kaninchen innerhalb kurzer Zeit stetig und ziemlich beträchtlich gesteigert werden. Vorher hatte schon Nagati auf Grund tonometrischer Messungen erfahren, daß bei Kaninchen der Augendruck durch Erhöhung des Luftdruckes um 1,5 Atmosphären eine starke Zunahme erfahre.

Inwieweit sich der Einfluß des Lebensalters auf den Augendruck auswirkt, hat H. G. A. Gjessing beschrieben. Dieser kam bei seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß weder das Alter des Menschen, noch die Refraktion eines Auges in irgendeinem Verhältnis zur Tension stehen, vorausgesetzt, daß das Auge sonst geund ist. Mit ihm sind viele Autoren der gleichen Meinung. Allerdings stehen dieser Auffassung die Untersuchungsergebnisse von Bader, Knapp und Wegner entgegen. Wegner stellte ähnliche Versuche wie Gjessing an. Zu diesem Zweck teilte er die zu Untersuchenden in drei Altersgruppen. Er fand, daß mit zunehmendem Alter der intraokulare Druck am normalen Auge geringer wird. Weiter wird in diesem Rahmen behauptet, daß man 12—26 mmHg nicht ohne weiteres als Normalwert annehmen dürfe, sondern das Alter des Patienten berücksichtigen müsse. Während z. B. bei einem jugendlichen Individuum eine Tension von 30 mmHg zu Befürchtungen noch keinen Anlaß gäbe, sei eine Druckhöhe bei älteren Patienten doch stark verdächtig.

Der Augendruck ist regelmäßigen täglichen Schwankungen unterworfen. Über die Ursachen dieser Änderungen bestehen die verschiedensten Meinungen. Durch tonometrische Messungen ist es gelungen, ein innerhalb 24 Stunden periodisch wiederkehrendes Ansteigen und Absinken des Augendruckes festzustellen. Die höchsten Druckwerte fand man morgens vor dem Aufstehen.

Mit Thiel nahmen Hagen, Maßlennikoff und Köllner die Blutverteilung durch wagerechte Körperlage während des Schlafes als Ursache für ein Ansteigen des Augendruckes an. Man macht ein Abströmen des Blutes während der Nacht aus den unteren Extremitäten und Bauchorganen nach dem Kopf verantwortlich. Demgemäß muß es zu einer stärkeren Blutfüllung des Gehirns und somit auch der intraokularen Gefäße kommen. Nach dem Aufstehen in der Frühe wird es natürlich zu einem Abfluß des Blutes nach den unteren Körperpartien kommen müssen. Durch erhöhte Arbeit der Muskulatur und die untertags durch Verdauung erhöhte Tätigkeit der Bauchorgane wird selbstverständlich der nach abwärts gerichtete Blutstrom begünstigt. Während Köllner diesen Blutverschiebungen weniger Bedeutung für die Höhe des Augendrucks zumißt, glaubt Thiel doch die geschilderten Vorgänge für die periodischen Schwankungen des intraokularen Druckes, schon wegen seines zweistufigen An- und Abstieges, verantwortlich machen zu können. Als ein weiterer Faktor, der das Zustandekommen der täglichen Schwankungen unterstützt, wird die osmotische Konzentration des Blutes angesehen. Es mag sein, daß besonders durch die Mittagsmahlzeit eine Konzentrationssteigerung des Blutes auftritt, sodaß durch die zum Ausgleich notwendige Wasserentziehung aus dem Gesamtorganismus, die Augendruckwerte meßbar sinken können. Köllner hat nun selbst Versuche angestellt und die Mittagsmahlzeit auf eine frühere Stunde verlegt. Die an sich zu erwartende Augendrucksenkung blieb aber aus. Demnach muß angenommen werden, daß der Einfluß der osmotischen Konzentration auf die Höhe des Augendruckes zum mindesten ein sehr geringer ist. Es scheint im wesentlichen auf die Salzkonzentration der Nahrung anzukommen. So stellte Hertel folgenden Versuch an:

„Gibt man einem gesunden Menschen von ca. 70 kg Körpergewicht mit normalen Augen 20—30 gr NaCl in ungefähr 100—200 ccm hei-

ßem Wasser, so kann man konstatieren, daß der Augendruck für einige Zeit beträchtlich sinkt. Die absoluten Zahlen können, auch wenn man die aus der vorangegangenen Nahrungsaufnahme und vor allem Flüssigkeitsaufnahme resultierenden Differenzen nach Mögkeit ausschaltet, nicht unerheblich schwanken. So betrug der Ausgangswert in einem Fall 25 mmHg bei einer molekularen Konzentration des Blutes gleich 0,313. Es wurden morgens nach dem ersten Frühstück 20 gr NaCl genommen, 45 Minuten später war der Augendruck auf 12 mmHg gesunken und die Blutkonzentration auf 0,327 gestiegen. Drei Stunden danach war wieder normaler Augendruck vorhanden. In einem anderen Falle, in dem 30 gr NaCl ebenfalls nach dem ersten Frühstück genommen wurden, waren nach 45 Minuten noch keine wesentlichen Veränderungen festzustellen; 60 Minuten nach der Einnahme des Salzes war der Augendruck von 27 mmHg auf 8 mmHg gesunken, die Blutkonzentration von 0,308 auf 0,346 gestiegen. Erst nach etwa 6 Stunden war der Augendruck wieder völlig normal. Die Bedeutung dieses Versuches für die Glaukomtherapie wird an späterer Stelle erwähnt werden.

Sallmann mißt der Ruhigstellung der äußeren Augenmuskeln während des Schlafes einige Bedeutung für die täglichen Druckschwankungen im Augeninneren zu. Wessely bejaht den Einfluß der Augenmuskelbewegungen auf den intraokularen Druck. Mit Lederer zusammen stellte er diesbezügliche Untersuchungen am Affen an, da bei diesem Tier bezüglich Anordnung und Verlauf der Augenmuskulatur die gleichen Verhältnisse wie beim Menschen herrschen. Bei diesen Versuchen wurden die Augenmuskelnerven an der Schädelbasis gereizt. Das Resultat des Tierversuches war folgendes:

1. Im unmittelbar post mortem ausgeführten Tierexperiment bewirkt jede Augenmuskelaktion eine mit der Bewegung synchron verlaufende Steigerung des intraokularen Druckes.

2. Diese Druckerhöhung ist bei herabgesetzter Bulbusspannung besonders ausgesprochen, bei vermehrter Tension geringer.

3. Unter den dem Experiment zugänglichen Augenmuskeln ist die augendrucksteigernde Wirkung beim obliquus superior die geringste.

Ferner machten Wessely und Lederer Versuche am menschlichen Auge. Es handelte sich um ein Sehorgan mit Aderhautsarkom. Auch das Ergebnis möchte ich hier wörtlich wiedergeben:

1. Ausgiebige Blickwendungen des menschlichen Auges bewirken eine schnell vorübergehende Steigerung des intraokularen Drukkes, deren Umfang sich zwischen 2—10 mmHg bewegt.

2. Die Blickwendungen in den 4 Hauptrichtungen haben dabei eine verschieden starke Wirkung.

3. Die regelmäßigen beim Lesen auftretenden Augenbewegungen lassen bei gleicher Art der Registrierung keinen merklichen Einfluß auf den intraokularen Druck erkennen. Nur ganz flache, nicht einmal Augendruckhöhe erreichende Erhebungen kamen zur Beobachtung, die den Charakter der Atemwellen des Blutdruckes hatten.

Vaidya sieht das Fehlen der pumpenden Wirkung der Akkomodation während des Schlafes als einen Einfluß auf die Druckschwankungen an. Auch Grönholm behauptet, daß durch Akkomodation der Druck im normalen Auge steige, im glaukomatös veränderten jedoch sinke, andere Autoren konnten bei diesem Vorgang keine Druckschwankungen messen.

Für eine druckerhöhende Wirkung durch Lidschluß sprechen die Messungen Birsch-Hirschfelds. Der Bulbus wird in die Orbita zurückgedrängt und festgehalten. Hierbei ist ein Ansteigen des Augendruckes zu verzeichnen gewesen, bei krankhaften Kontraktionen sogar zu beträchtlicher Höhe (nach Adamük um mehr als 20 mmHg). Nachher erfolgt sofort die Rückkehr zu früherem Druckwert. Bei länger andauernder Spannung verschwindet ein Teil der intraokularen Flüssigkeit durch Filtration nach außen. Beim Nachlassen dieses äußeren Druckes ist der intraokulare Druck zunächst erniedrigt (Massagewirkung!), es stellt sich dann eine entsprechende Hyperämie der Gefäße ein, durch welche die Wiederherstellung des früheren intraokularen Druckes bedingt ist. Die experimentelle Reizung des Okulomotorius hat natürlich, wie schon früher festgestellt wurde, dieselbe Wirkung wie willkürliche Kontraktion der äußeren

Muskeln, während der innere Muskelapparat ohne Einfluß auf den Augendruck bleibt.

Die Auswirkung des allgemeinen Blutdruckes auf den Augendruck bewiesen Versuche Wesselys und Horovitz'. Wenn auch Elschnig zum Schluß seiner Abhandlungen zu dem Ergebnis kommt, daß die Tension des normalen Auges von der Blutdruckhöhe unabhängig sei, scheinen die Erfahrungen anderer Autoren maßgeblicher zu sein. So konnte Wessely zeigen, daß jede Schwankung des Blutdruckes sich auf die Höhe des Augendruckes auswirkt. Nach Adrenalininjektion beim Kaninchen fand er, daß mit dem Blutdruck der Augendruck gleichsinnig stieg. Um diese Tatsachen, die sich beim Tierexperiment ergaben, zu erhärten, seien hier die Untersuchungen Horovitz' an Kreißenden angeführt. Horovitz stellte Blut- und Augendruck bei 15 Frauen vor und nach dem Partus an. Hier machte sich die Steigerung des Blutdruckes post partum in der Erhöhung des Augendruckes bemerkbar. Diese groben, vor allem plötzlichen Veränderungen des Blutdruckes wirken sich also in meßbaren Schwankungen des intraokularen Druckes aus. Das Glaukomauge hat im Gegensatz zum gesunden Auge, die Fähigkeit, große Blutdruckschwankungen weitgehend zu kompensieren, verloren. Dieser Verlust beruht auf irgendwelchen Schädigungen seines gefäßregulierenden Systems. Auch Wischnewsky fand bei seinen Untersuchungen einen Parallelismus zwischen allgemeinem Blutdruck und Intraokulardruck in 50% aller Fälle für den systolischen und $^{1}/_{3}$ der Fälle für den diastolischen Druck. Nach Wischnewskys Meinung ist der allgemeine Blutdruck aus der Zahl der Faktoren, welche die Schwankungen des intraokularen Druckes im normalen und glaukomatösen Auge bedingen, nicht auszuschließen.

„Die Höhe des Blutdruckes in den intraokularen Gefäßen ist nach Th. Leber ein maßgebender Faktor für die Höhe des Druckes im Augeninneren, da die Flüssigkeitsmenge im Glaskörper und in den Augenkammern durch Filtration aus den Kapillarschlingen des Ciliarkörpers entsteht. Voraussetzung hierfür ist, daß der Kapillardruck höher als der intraokulare Druck ist. Leber schätzt den Blutdruck in den Kapillaren des Ciliarkörpers auf 50 mmHg. Seidel hat als erster darauf hingewiesen, daß dem hydrostatischen Druckgefälle zwischen Blutbahn und Augeninnerem der kolloidosmotische Druck der Blut-

eiweißkörper mit einer Kraft von 30 mmHg entgegenwirkt. Auf diese Erkenntnis gründet sich die heute herrschende Ansicht, daß die Höhe des Augendruckes der Differenz zwischen dem Druck in den intraokularen Kapillaren und dem osmotischen Druck der Blutkolloide entspricht. Maßgebend allein ist der Druck in den Gefäßen der Uvea, da durch sie der Flüssigkeitsaustausch in erster Linie stattfindet". Dieter gibt an, daß beim Flüssigkeits- und Stoffwechsel des Auges hydrostatische und osmotische Kräfte wirksam, diese aber einander entgegengerichtet seien. Diese gegenseitigen Beziehungen sind nur im Kapillargebiet festzustellen, wo Stoffaustausch zwischen Blut und Augeninnerem statfindet. Für Kristalloide sind die Wandungen der Kapillaren durchgängig, nicht jedoch für Kolloide. Hierdurch kommt es zwischen Blutbahn und Augeninnerem ständig zu hydrostatischem und osmatischem Druckgefälle, deren Zusammenwirken die Höhe des intraokularen Druckes bestimmen. Der Augendruck wird unmittelbar durch den Blutdruck in den Kapillaren verursacht. Da, wie oben bereits erwähnt, die Kapillaren für gewisse Kolloide undurchlässig sind, wirkt der osmotische Druck dieser Kolloide dem Augendruck entgegen. Diese Druckhöhe kann auch durch kristalloidosmotische Kräfte beeinflußt werden. Der kristalloidosmotische Druck ruft keine bedeutenden Schwankungen hervor, demgemäß ist der kristalloidosmotische Druck für Veränderungen des Augendrukkes besonders verantwortlich zu machen. Dieter kommt bei seinen Messungen zu einem Kapillardruck von 51,5 mmHg, Duke-Elder, der die Ergebnisse Dieters bezüglich Entstehung des Augendruckes durch eigene Untersuchungsresultate bestätigt, berechnet die Blutdruckhöhe in den Kapillaren der Uvea auf 50—55 mmHg. Anderer Ansicht sind Seidel und Serr, sie glauben, daß sich der Kapillardruck auf höchstens 30 mmHg belaufen kann.

Nach Untersuchungen Hills ist die Höhe des Kapillardruckes gleich dem Kompressionsdruck, der die Blutströmung in den Kapillaren sich verlangsamen läßt. Die Blutströmung in den Netzhautkapillaren kann man sich entoptisch durch Blicken gegen eine helle Scheibe zur Wahrnehmung bringen. Bei leichtem Druck mit dem Finger durch das Lid auf den Bulbus, kann man schon eine deutliche Verlangsamung des Blutstromes feststellen. Aus diesem Grunde muß man die physiologische Höhe des Kapillardruckes nur wenig höher

als den Augendruck annehmen, also mit Seidel und Serr auf etwa 30 mmHg ansetzen. Die Auswirkung des Kapillardruckes auf den Augendruck wird aber durch den mit gleicher Kraft entgegenwirkenden kolloidosmotischen Druck des Blutes aufgehoben. Es ist daher wegen der Wirksamkeit des kolloidosmotischen Druckes unter physiologischen Bedingungen der Ersatz der Augenflüssigkeit durch physikalische Filtration unmöglich. Die Absonderung des Kammerwassers geschieht durch die Ciliarepithelien. Somit wäre die sekretorische Tätigkeit dieses Gewebes ein weiterer Faktor, der bei der Entstehung des Augendruckes eine Rolle spielt.

Sondermann versuchte die Abhängigkeit des Augendruckes vom Blutdruck in den Kapillaren der Uvea an Hand der Anatomie und Entwicklungsgeschichte zu erklären. Er geht dabei von der Frage aus, ob im Körper ähnliche Zustände wie am Auge zu finden sind, nämlich bei denen in geschlossener Kapsel ein konstanter fast gleichmäßiger Druck besteht, der höher ist, als der allgemeine Gewebstonus. Unter normalen Verhältnissen gibt es nur 2 Parallelen. Einmal im unteren Teile des Duralsackes der Wirbelsäule und im Glomerulus der Niere. Im ersteren herrscht ein Druck von 8 mmHg während er im Gehirn o oder negativ ist. Der Druck, der nur bei aufrechter Haltung in der genannten Höhe vorhanden ist, erklärt sich wahrscheinlich durch den Druck der ganzen im Wirbelkanal stehenden Liquorflüssigkeit. Der Druck im Glomerulus ist gegenüber dem übrigen Gewebstonus wesentlich erhöht. Diese Druckerhöhung rührt von der Abflußbehinderung des venösen Blutes her, die vielleicht durch die Anordnung der Gefäße in der Niere bedingt sein mag. Zwar ist der Aufbau eines Glomerulus von dem des Auges wesentlich verschieden, aber es ist doch ein gewisser Parallelismus zwischen den Ursachen der Drucksteigerung in Auge und Glomerulus nicht ganz auszuschließen. Die Uvealgefäße müssen die Sklera auf ihrem Wege vom bzw. zum Herzen durchdringen. Schon im Verlaufe der Fetalzeit verfestigt sich die Sklera. Durch diese immer stärker werdende Verfestigung der Skleralfasern, dürfte ihnen ein Einfluß, zumal sich der ganze Vorgang in einem sich immer fester umgrenzenden Raum abspielt, auf die Blutzirkulation in den Kapillarvenen zugemessen werden. Der auf diese Gefässe ausgeübte Druck führt notwendigerweise zu einer Verlangsamung des Blutstromes, der umso stärker wird, je

geringer der Druck in den Gefäßen wird. Es kommt hierdurch zu einer Drucksteigerung in den Venen. So wurde in der Vortexvene eines Kaninchens ein Druck von 55—62 mmHg gemessen. Der Kapillardruck der Uvea ist nicht wesentlich vom Venendruck verschieden. Berücksichtigt man nun den dem Blutdruck entgegenwirkenden kolloidosmotischen Druck von 30 mmHg, so kommt man zum Wert des Durchschnittsaugendruckes.

Über die Beziehungen zwischen intrakraniellem und intraokularem Druck unterrichtet ein Referat von Merkulow aus neuester Zeit sicher am besten. Da das Auge den hervortretenden Teil des Gehirns darstellt, so ist es ganz verständlich, warum man der Pathologie des Gehirns bei der Besprechung der Pathologie des Auges eine solche Bedeutung zuschreibt. Was die Frage der Beziehung zwischen dem intraokularen und intrakraniellen Druck anbetrifft, so existieren in der gesamten Literatur 2 entgegengesetzte Anschauungen. Die eine Gruppe (Bonclut, Duret und Wahlfors) nimmt an, daß zwischen dem intrakraniellen und intraokularen Druck ein bestimmter Parallelismus besteht, während die andere (Roschtschin, Fremont-Smith, Behr, Forts u. a.) das bestreiten. Die Autoren hatten Gelegenheit, 2 Kranke zu beobachten, bei denen es möglich war, parallele Beobachtungen über die Beziehung der erwähnten Druckarten durchzuführen. Den Kranken wurde intravenös je ein ccm von Adrenalin 1 :1000, Pilocarpin 1 : 100, Atropin 1:1000 und nach dem Aqua dest. und 40 ccm hypertonischer Lösung eingeführt. Der intrakulare Druck vor und nach der Einführung wurde mit dem Schiötz'schen Tonometer gemessen, der intrakranielle Druck wurde manometrisch festgestellt. Die Endresultate dieser Beobachtungen geben das Recht zu behaupten, daß der intraokulare Druck vom intrakraniellen nicht abhängt und kein Zusammenhang zwischen diesen Drucken besteht. Um diese Frage noch mehr zu erhellen, stellten Merkulow und Minkin Experimente an, bei denen die Schwankungen des intrakraniellen Druckes mechanisch durch Punktion und nachfolgendes Vollpumpen mit Sauerstoff verursacht wurden. Bei allen diesen Beobachtungen konnte man auch keinen Parallelismus zwischen dem intrakraniellen und intraokularen Druck feststellen. Während die Kurve des intrakraniellen Druckes zwischen 46 mmHg und 6 mmHg oder zwischen 44 und 12 mmHg schwankte und dann

zurück auf von 6—24 und 12—40 mmHg stieg, zeigte der intraokulare Druck eine unwesentliche Schwankung oder blieb sogar während der ganzen Zeit auf gleicher Höhe.

Zwei weitere Faktoren, die für Augendruckschwankungen und Augendruckhöhe von Bedeutung sind, sind die innere Sekretion und das vegetative Nervensystem.

Die Konstanz der Blutbeschaffenheit soll auf den regelnden Einfluß der innersekretorischen Drüsen zurückzuführen sein. Hertel stellte beim Tiereperiment fest, daß injizierte Salzlösungen nach Gabe von Schilddrüsenpräparaten rascher als beim Kontrolltier resorbiert wurden, der Augendruck auch schneller sank. Nach Fuchs ist der Augendruck bei Hyperfunktion der Schilddrüse niedrig, während er bei Myxödem hoch ist. Aber nicht nur die Thyreoidea, sondern auch die übrigen Drüsen des endokrinen Systems, besonders Hypophyse und Geschlechtsdrüsen beeinflussen den Augendruck. Imre berichtet, daß Gleichgewichtsstörungen der endokrinen Drüsen zuweilen auch zu Störungen der intraokularen Druckverhältnisse führen können. Gleichen sich diese Störungen aus, so kehrt auch mehr oder weniger die Tension zur Norm zurück. Es läßt sich demgemäß ein Rückschluß auf eine regulatorische Abhängigkeit des Augendruckes vom endokrinen System ziehen. Die systematische Kontrolle der Tension läßt sich demnach auch diagnostisch und prognostisch für irgendwelche innersekretorischen Störungen verwerten.

Bei 50 graviden Frauen hatten 42 entschieden subnormale Tension (12 mmHg). Besonders deutlich war die Druckherabsetzung bei solchen Frauen, die auch äußerlich Anzeichen einer Hyperfunktion der Hypophyse boten. (Erdheim, Stumme). Drei Fälle von Hypophysentumor zeigten ebenfalls niedrigen Augendruck. In einem Fall von Akromegalie, der sich unter Röntgenbestrahlung und Schilddrüsentabletten besserte, kehrte die Tension zur Norm zurück. Bei einigen Fällen von Osteomalacie konnte ein ähnlich günstiger Erfolg der Behandlung verzeichnet werden, die sich zudem durch eine auffallende Differenz des Druckes in beiden Augen auszeichneten. Beim Morbus Basedowii fand Imre öfter Augen mit hohem als mit niederem Druck, obwohl ihm auch solche bei seinen Untersuchungen unterliefen. Bemerkenswert ist auch hier die zumeist vorhandene Differenz zwischen

beiden Augen, und einer ausgesprochene Labilität, die sich sogar zeitlich im Verlaufe einer einzigen Messung äußern kann.

Cucchia konnte nach Extirpation der Ovarien keine Gleichgewichtsstörung der Tension feststellen. Nach Salvati und Marx stieg der Augendruck während der Mensis.

„Aus klinischen und experimentellen Untersuchungen ergibt sich, daß zweifellos ein Einfluß des endokrinen Systems auf den intraokularen Druck besteht. Wenn sich eine absolute Gesetzmäßigkeit bislang noch nicht beweisen läßt, so ist das wohl daraus zu erklären, daß bei den engen Wechselbeziehungen, die zwischen den innersekretorischen Drüsen bestehen, die Dysfunktion einer Drüse auch hemmend oder fördernd auf die Tätigkeit der anderen Drüsen einwirkt. Bei jeder innersekretorischen Störung handelt es sich daher mehr oder weniger um pluriglanduläre Affektionen, die wir vielleicht auch nach weiterer Verfeinerung unserer Untersuchungsmethoden kaum bis ins einzelne werden verfolgen können (Thiel)".

Der Einfluß des lokalen Blutdruckes, des Füllungszustandes und der Wanddurchlässigkeit der intraokularen Gefäße auf die Tension des Auges wurde an anderer Stelle erwähnt. Da diese Faktoren dem Einfluß des Sympathikus unterworfen sind, ist es erklärlich, daß die Reizung oder Durchschneidung sympathischer Nervenfasern zwangsläufig zu einer Änderung des intraokularen Druckes führen müssen. So berichtet Thiel über die Reizung des Halssympathikus.

1. Röntgenbestrahlung des Ganglion cervicale supremum,
2. thermischer Reiz am Trommelfell,
3. mechanischer Reiz des Ganglion spheno-palatinum.

Obwohl sämtliche Reize qualitativ verschieden waren, war das Ergebnis sämtlicher Versuche annähernd ein gleiches. Es erfolgte nach der Sympathikusreizung sofort ein Druckanstieg und länger dauernder Abfall der Tension, sowohl am normalen wie am glaukomatösen Auge. Am gesunden Sehorgan war die Druckerhöhung kurz und sehr gering, während sie am kranken Auge deutlich hervortrat. Die Ursache dieser Tensionsschwankung beider Augen, selbst wenn nur einseitige Reizung des Nerven vorgenommen worden war, ist in einem auf die Aderhautgefäße des Auges durch den Sympathikus vermit-

telten Reflex, sicherlich in Kaliberschwankungen der intraokularen Gefäße, zu sehen.

Die Erhöhung oder Erniedrigung der Permeabilität der Gefäßwände dürfte auf den Augendruck auch von Bedeutung sein. Liegt eine Erhöhung der Wanddurchlässigkeit vor, kann es infolge Übertretens von eiweißhaltigem Serum zu einer Drucksteigerung kommen. Asher und seine Mitarbeiter dachten an einen spezifischen Einfluß der Nerven auf die Wanddurchlässigkeit der Gefäße. Kajikawa hat für diese Annahme den Beweis durch Versuche in dieser Richtung erbracht. Das Auge erhält seine Vasokonstriktoren vom Halssympathikus. Durchschneidet man den Nervenstamm und extirpiert das Ganglion cervicale superius, so hat man die gesamte sympathische Innervation für das Gebiet der vorderen Kammer entfernt. Durch den Verlust der Innervation kamen Permeabilitätsveränderungen zustande. So hat Kajikawa nach der Methode von Haras Fluorescin in die Peritonealhöhle injiziert und danach den Zeitpunkt, wann der Farbstoff sich in der Vorderkammer zeigte, bestimmt. Auf der Seite, auf der das Ganglion cervicale superius extirpiert war, zeigte es sich regelmäßig, daß der Fluoreszineintritt später als auf der normalen Seite auftrat. Da das Eintreten des Farbstoffes in das Innere des Auges in erster Linie von der Permeabilität der Gefäße abhängt, zeigt dieser Versuch, daß ein Fehlen der sympathischen Innervation die Wanddurchlässigkeit verändert. Kajikawa glaubt den Beweis erbracht zu haben, daß die im Halssympathikus verlaufenden Nervenfasern nicht bloß Fasern sind, die vasokonstriktorische eventuell auch vasodilatorische Leistungen besitzen, sondern auch einen Einfluß auf die Permeabilität der Zellen, in erster Linie derjenigen der Gefäßwände haben. Außerdem erfolgt die Tonusregulierung der intraokularen Gefäße wahrscheinlich direkt durch sympathische Ganglienzellen, die in der Uvea liegen. Daher erklärt man sich auch die Kompensation grober Blutdruckschwankungen und der Blutverteilung am gesunden Auge.

Ehe ich nun näher auf die Druckverhältnisse und Druckschwankungen am glaukomatösen Auge eingehe, möchte ich kurz die Meinungen über die Entstehung des Glaukoms streifen. Nach Thiel ist die glaukomatöse Erhöhung des intraokularen Druckes mit anatomischen Veränderungen verbunden,

jedoch sind die genaueren Ursachen dieser Drucksteigerung noch nicht geklärt. Nach Ansicht von Schieck ist in jedem Fall ein akuter Glaukomanfall durch ein Versagen der Vortexvenen bedingt. Es ist sicher, daß durch Steigerung des intraokularen Druckes die Venen bei ihrem Durchtritt durch die Sklera abgequetscht werden. Die hierdurch hervorgerufene venöse Stauung läßt die Chorioidea aufquellen, Glaskörper und Linse werden hierdurch nach vorne verlagert, die Vorderkammer sehr verkleinert, wenn nicht ganz aufgehoben und auf diese Weise der Kammerwasserabfluß behindert.

Aus meinen früheren Ausführungen geht hervor, daß der intraokulare Druck innerhalb von 24 Stunden regelmäßigen Schwankungen unterworfen ist. Am Glaukomauge sind diese Druckunterschiede ebenfalls vorhanden, nur ist der intraokulare Druck durch pathologische Veränderungen bedeutend gesteigert. Bemerkenswert ist, daß die Druckkurve des gesunden Auges ebenfalls etwas höher sein kann, und derjenigen des glaukomatösen Sehorgans nahezu parallel läuft. Man erklärt sich diese Tatsache als fortgeleitete vasomotorische sogenannte „konsensuelle ophthalmotonische Reaktion".

Beim Glaukoma akutum inflammatorium erreicht der Augendruck sehr hohe Werte, die sich bis auf 80 bis 100 mmHg belaufen können. Der Druck ist in den Morgenstunden am höchsten, um im Laufe des Tages abzusinken. Thiel stellte regelmäßig am Tage tonometrische Messungen an und kam zu dem Ergebnis, daß vor einem akuten Glaukomanfall unregelmäßige Druckschwankungen nachgewiesen werden konnten. Im Glaukomanfall selbst steigen die Druckwerte innerhalb kurzer Zeit auf große Höhe. Ähnlich wie bei der Anwendung von Miotica kommt es zu einem plötzlichen Druckabfall. In einigen Tagen stellt sich oft unter gleichen Symptomen der zweite Anfall ein. Zwischen erstem und zweitem Glaukomanfall können die Tensionswerte sogar unter der Norm liegen. Diesen Zustand kann man dadurch erklären, daß durch den ersten Hochdruck die Augapfelhülle stark gedehnt wurde und nun der Inhalt zu klein ist.

Grundsätzlich unterschiedlich sind Glaukoma akutum inflammatorium und Glaukoma simplex chronicum in der Art des Druckanstieges. Während wir beim ersteren einen steilen Anstieg des Druckes finden, ist der Übergang von physiologischer zu pathologischer Druckhöhe beim Glaukoma simplex schleichend. Es vergehen meh-

rere Jahre, ehe das Endstadium erreicht ist. Wir finden aber auch hier wie beim Glaukoma inflammatorium Tagesschwankungen, die in den frühen Morgenstunden ihre größte Höhe haben. Nach dem Aufstehen ist dann ein direkter Abfall oder ein weiterer Druckanstieg mit sich dann anschließendem steilen Absinken zu verzeichnen. Es erfolgt dann eine weitere Druckverminderung bis zum Abend. Während der Nacht steigt der Druck wieder in 2 Stufen an. Dieser Druckkurvenverlauf ist wie die Untersuchungen von Misulina zeigen, für das Glaukoma simplex typisch. Die Tensionskurve des Auges ist ein sehr wichtiges diagnostisches Mittel, besonders am Anfang des Glaukomprozesses, wo andere Symptome noch fehlen. Misulina untersuchte 15 normale und 21 glaukomatöse Augen, er nahm diese Messungen dreimal täglich vor. Am höchsten war auch hier der Augendruck am frühen Morgen, sowohl am gesunden wie am kranken Auge. Am ersteren überstiegen die Schwankungen nie 3 mmHg. Nur an 3 Augen, die z. Zt. keine Veränderungen aufwiesen, waren sie größer, jedoch zeigten weitere Beobachtungen, daß diese Veranlagung zum Glaukom hatten. Bei Sehorganen mit grünem Star waren die Schwankungen 15 mmHg und höher. Aus diesen Messungen geht hervor, daß das Einträufeln von Miotica zu bestimmten Zeiten erfolgen muß. Da der Druck während der Nacht am meisten steigt, ist es zweckmäßig, die Einträufelung am späten Abend, morgens früh, und wenn möglich ein drittes Mal während der Nacht vorzunehmen. Wesentlich ist die Feststellung, daß beim Glaukoma simplex sich die Druckwerte im allgemeinen zwischen 30—50 mmHg bewegen; man bezeichnet deshalb diese Art des grünen Stars als „Glaukom ohne Hochdruck". Es sind einzelne Fälle beschrieben, bei denen der Druck nicht einmal die physiologische Höhe der Tension überschritt, trotzdem war eine glaukomatöse Exkavation der Papille festzustellen. Hierzu berichtet vom Hofe von 4 Fällen, die auf Grund des Papillenbefundes unbedingt als Glaukoma simplex bezeichnet werden mußten. Es waren aber nie Drucksteigerungen beobachtet worden. Bei späterer Untersuchung ergab sich bei 2 Fällen doch noch ein geringer Druckanstieg (31 mmHg). Man könnte eine „glaukomatöse Exkavation" anderweitig zu erklären versuchen, nämlich als Folge von Ernährungsstörungen im Sehnerven durch Gefäßdegeneration (Atherosklerose, Lues).

„Sind beide Augen erkrankt, so verlaufen ihre Druckkurven gleichsinnig. Sie überschneiden sich in der Regel nicht, da sich der Druck des zuerst erkrankten Auges jahrelang auf einem höheren Niveau hält, als der des zweiten Auges" (Thiel). Bei einseitigen Erkrankungen zeigt das gesunde Auge meist nur die physiologischen Tagesschwankungen, läßt sich jedoch ein nur geringes Ansteigen des Druckes im „gesunden" Auge wahrnehmen, so kann dies ein erstes Zeichen einer noch verborgenen glaukomatösen Erkrankung sein. Man sollte aus dieser gewiessen Glaukombereitschaft heraus es nicht versäumen, die Tension beider Augen festzustellen und es nie bei einer Druckmessung täglich im Hinblick auf den schleichenden Verlauf des Glaukoma simplex bewenden lassen.

Bei Unklarheit der Diagnose empfiehlt Thiel die Belastungsprobe. Man erzeugt durch Verabreichung von Kaffee oder durch intravenöse Injektion von 0,2 gr Coffein. natr. salicyl. eine Blutdruckerhöhung. Da bekanntlich das glaukomatöse Auge der Eigenschaft Blutdruckschwankungen zu kompensieren, verlustig gegangen ist, müßte bei dieser Belastungsprobe das glaukomverdächtige Auge die Steigerung des allgemeinen Blutdrucks mit einer Tensionserhöhung beantworten. Durch Tieflagerung des Kopfes kann man ebenso zum gewünschten Erfolg kommen.

Die Druckverhältnisse und Druckschwankungen verhalten sich beim Glaukoma chronicum inflammatorium ähnlich wie bei Glaukoma simplex. Demnach ist auch hier der Druck dauernd erhöht, erfährt aber akute Steigerungen. Diese sind neben einer gewissen Abhängigkeit vom Blutdruck und der Blutverteilung sicher von Zirkulationsstörungen, bedingt durch anatomische Veränderungen an Iris und Kammerwinkel, abhängig. Die Differenz zwischen Morgen- und Abendwert ist sehr groß. Vormittags geht die Druckerhöhung spontan zurück. Später werden diese Spontanabfälle immer seltener, der Druck gewinnt ein höheres Niveau. Damit geht die Bildung des sogenannten „Medusenhauptes" einher, da sich hierdurch die Zirkulationsverhältnisse gebessert haben, verlieren sich weitere Drucksteigerungen.

Ist durch dauernde Glaukomanfälle das Auge amaurotisch geworden, so spricht man von Glaukoma absolutum. Als Glaukoma degenera-

tivum bezeichnet man den Zustand, wenn Hornhautveränderungen auftreten wie z. B. Geschwürsbildung u. a. m.

Nachdem nun die verschiedenen Faktoren, die für die Entstehung des Augendruckes und der Tagesschwankungen von Bedeutung sind, und die Druckverhältnisse bei den Glaukomarten beschrieben worden sind, wäre die Therapie, ob friedlich oder operativ, noch im Rahmen dieser Arbeit zu behandeln. Interessant ist zweifelsohne die Wirkungsweise der verschiedenen Medikamente auf den Augendruck, wobei für die konservative Therapie des Glaukoms lediglich die Miotica Pilocarpin und Eserin, außerdem Adrenalin (auch in der Form des Glaukosans nach Hamburger) und Histamin von Bedeutung sind.

Seit der Einführungen des Pilocarpins und Eserins durch Laqueur und Weber, fällt diesen beiden druckherabsetzenden Mitteln wohl die größte Bedeutung zu.Am gesunden Auge sind die Druckänderungen, die durch Miotica und Mydriatica erfolgen relativ gering, während am glaukomatös veränderten Sehorgan Druckerhöhung oder -erniedrigung unter dem Einfluß dieser Medikamente schon durch Palpation deutlich festzustellen sind. Die Wirkung des Pilocarpins und Eserins besteht in einer Reizung der sympathischen Endapparate des Oculomotorius, nach Einträufelung kommt es zur Verengung der Pupille. Als Nebenerscheinung tritt eine Akkomodationsschwäche auf, die vorübergehend ist und eine Sehstörung im Sinne einer Myopie hervorruft. Über den wahren Grund der druckherabsetzenden Wirkung der Miotica scheint keine vollkommene Klarheit zu herrschen. Zwei Anschauungen stehen sich gegenüber. Die eine glaubt die Wirkung den inneren Augenmuskeln zumessen zu können, wobei entweder Entfaltung der Iris, die Kontraktion des Ciliarmuskels oder die Anspannung der Chorioidea den Abfluß aus dem Augeninneren erleichtern soll. Die andere Seite behauptet, daß die tensionserniedrigende Wirkung des Pilocarpins und Eserins in einer Gefäßverengerung zu suchen und die von einer verminderten Absonderung gefolgt ist, sein muß. Wessely weist tatsächlich nach, daß das Eserin ein vasokonstriktorisches Mittel ist. Er beobachtete bei Augen mit konjunktivaler Hyperämie nach Eserineinträufelung nach wenigen Minuten eine Abblassung. Der Gefäßkontraktion soll keine merkliche Dilatation folgen! Ferner stellte Wessely fest, daß Eserin

im inneren Auge eine aktive Hyperämie hervorruft, die von einer qualitativen Änderung des Flüssigkeitswechsels und von einer typisch verlaufenden, vorübergehenden Drucksteigerung begleitet ist. Laqueur, Weber und mit ihnen Köllner, Seidel und Schmelzer sehen die Wirkung der Miotica in der Pupillenverengerung. Hierdurch wird die Iriswurzel von der Hornhauthinterfläche abgezogen, der Zugang zum Schlemm'schen Kanal also frei. Fortin vertritt eine ähnliche Ansicht. Er verweist auf die Zusammenziehung des Ciliarmuskels und kommt zu folgendem Ergebnis: Vom Ciliarmuskel ist die Verkürzung und Erweiterung der Chorioidalvenen, die Verengung der Ciliargefäße und die Erweiterung des Schlemm'schen Kanals abhängig. Beim Zusammenziehen des Ciliarmuskels erweitert sich der Fontanasche Raum durch das Auseinandertreten des Müllerschen und Brückeschen Muskels. Die Muskelbündel, welche sich nach hinten verspreizen, setzen sich an der äußeren Venenwand an, wodurch eine Erweiterung der Venen bei Kontraktion des Muskels erfolgt. Ebenso wie die Venen stehen die Arterien mit dem Muskel in Verbindung. Dieser wird von den vorderen Endigungen der kurzen hinteren Arterien erreicht, deren Verbindung im Ciliarmuskel erfolgt. Die langen vorderen Ciliararterien treten durch den Ciliarmuskel hindurch. Die langen hinteren Arterien verlaufen ebenfalls zwischen den Muskelfasern. Die größte Anzahl der Ciliararterien treten somit durch den Muskel hindurch und werden bei seiner Zusammenziehung zusammengedrückt. Fortin hat am anatomischen Präparat eserinisierter Augen nachgewiesen, daß Kontraktion des Ciliarmuskels eine Öffnung des Schlemm'schen Kanals bewirkt. Thiel führt die druckerniedrigende Wirkung der Miotica auf deren gefäßerweiternde Fähigkeit zurück. Zu beweisen sucht er dies damit, daß auch eine Druckherabsetzung bei 2 hydrophthalmischen Augen, bei denen der Schlemm'sche Kanal nicht oder nur unvollständig angelegt sein soll, erfolgte.

Die Wirkung der Miotica scheint also auf einem Zusammenwirken verschiedener Momente zu beruhen. Während am normalen Auge durch Miotica nur eine unwesentliche Drucksenkung zu verzeichnen ist, beträgt sie beim Glaukomauge 22—25%. Pilocarpin und Eserin werden in Tropfen- oder Salbenform gegeben, wobei letztere vorzuziehen ist, da die druckherabsetzende Wirkung nachhaltiger ist. Pilocarpin wird in ½—2% Lösung, Esserin ¼—½%ig gegeben.

Beide Miotica verursachen nach Verabreichung kurze Zeit Kopfschmerzen.

Als drittes druckherabsetzendes Mittel ist das Adrenalin zu nennen. Seine Wirkung besteht in einer Gefäßverengerung. Dadurch wird die Blutzufuhr eingeschränkt und so eine Entlastung der Aderhaut erzielt. Die Drucksenkung durch Adrenalin ist von längerer Dauer (3—4 Tage). Thiel vermutet diesen Effekt durch eine sekundäre Gefäßparalyse. Nach Adrenalingabe erweitert sich im Gegensatz zu den Miotica die Pupille sehr stark. Die hierdurch bedingte Verengerung des Kammerwinkels kann bei späterer Operation, besonders wenn eine seichte Vorderkammer vorhanden ist, den Erfolg schmälern. Bei akutem Glaukom ist von Adrenalin abzusehen, da es zunächst eine Tensionssteigerung erzeugt. Suprarenin ist am besten in Salbenform anzuwenden, da es bei Injektion zu Komplikationen, Bindehautnekrosen kommt. Andere unangenehme Begleitumstände sind Herzklopfen, Ohnmachten, Erbrechen u. a. m. Interessant ist, daß auch am nicht behandelten zweiten Auge eine Druckerniedrigung zu bemerken ist (Hamburger), hierbei trat nach Stella auch eine leichte Pupillenerweiterung ein. Diese Vorgänge lassen sich aus der Wirkung des in den Blutkreislauf übergetretenen Adrenalins erklären.

Hamburger ist es gelungen, ein dem Suprarenin verwandtes Präparat, das Glaucosan, herzustellen, bei dem sämtliche unangenehmen Nebenerscheinungen des Adrenalins ausgeschlossen sind (Thiel, Löhlein).

Dieter hat das Histamin zuerst im Zusammenhang mit Augendruck- und Kapillardruckverhältnissen genannt. Hamburger bezeichnet das Histamin (Amin-Glaucosan) als das stärkste Mioticum. Er berichtet, daß ein Tropfen in einer genügend konzentrierten Lösung von frappantem Erfolg sei, die Pupille erfährt eine Verengerung höchsten Grades. Es entsteht aber starkes Hitzgefühl im Kopf, Rötung und Schwellung der Bindehaut und Augenlider. Bei unvorsichtiger Anwendung kommt es durch sinkenden Blutdruck zu Schwindel- und Schwächegefühl. Diese Erscheinungen verlieren sich jedoch nach einigen Stunden. Es werden einige Fälle berichtet, bei denen durch Histamin eine Heilung erzielt wurde. Trotzdem ist die Anwendung des Amino-Glaucosans wegen seiner Gefährlichkeit, die in

Entzündungserscheinungen besteht, Duke-Elder beobachtete eine Hypopyon-Keratitis, bedenklich.

Zur Behandlung des Glaucoms werden in der Literatur Radium und Röntgenbestrahlung, Alkoholinjektionen in die Orbita und das Ganglion Gasseri empfohlen. Die Erfolge scheinen sehr gering zu sein.

„Die Allgemeinbehandlung des Glaukomkranken wird im wesentlichen zur Unterstützung der örtlichen Therapie herangezogen oder dient als Vorbereitung zur Operation. Die Eingriffe richten sich vorwiegend darauf, Änderungen des Blutdruckes und der Blutbeschaffenheit oder Störungen im organo-vegetativen System zu beseitigen".

Wir wissen, daß sich die Schwankungen des Blutdruckes auf den Druck im glaukomatösen Auge besonders auswirken. Diese Tatsache verwendet man therapeutisch, indem man einen Aderlaß von 300 bis 400 ccm vornimmt. Blatt fand bei 15 akuten Glaukomfällen vor dem Aderlaß 6 mit erhöhtem Blutdruck und von diesen waren in 3 Fällen Blut- und Intraokulardruck nach dem Aderlaß unverändert, 2 Fälle ergaben Senkung des Blutdruckes bei unverändertem Augendruck, 2 Fälle Senkung des Augendruckes bei gleichbleibendem Blutdruck. Die Wirkung der Aderlässe bei Glaukom ist auf die abflußfördernde Wirkung derselben aus den Geweben ins Blut zurückzuführen.

Eine chronische Hypertonie sollte stets behandelt werden. Jodpräparaten ist hier die erste Stelle einzuräumen. Bei Hochdruck im Klimakterium sind Organ-Präparate anzuwenden. Thiel bezeichnet die Verabfolgung der Sedativa bei Glaukomkranken mit Labilität der Vasomotoren als sehr nützlich. Hertel fand, wie schon früher erwähnt eine verminderte osmotische Konzentration des Blutes bei Glaukomkranken. Dieses Moment macht er für die Entstehung des grünen Stars mit verantwortlich. Aus diesem Grund nahm er hypertonische Kochsalzinfusionen vor. Ein Fall sei hier wiedergegeben:

O. Kr. 70 Jahre.

Links: schwerer akuter Glaukomanfall.
Cornea matt, Kammer ganz seicht, Pupille weit,
ohne Reaktion, nur abgeschwächtes rotes Licht.

Augendruck 80 mmHg. Erkennen von Bewegungen unsicher.

Rechts: Auge infolge hämorrhagischen Glaukoms verloren. Einlauf von 200 ccm 10%iger NaCl-Lösung gut vertragen. Danach Augendruck 22 mmHg, das Auge klarer, die Pupille enger. Daran anschließende Iridektomie (von Graefe) ohne jede Schwierigkeit, glatte Heilung, entlassen mit Visus = 5/10.

Man sieht hieraus, daß der Wert von Kochsalzinfusionen als Vorbereitung zur Operation von Bedeutung ist. Diese Tatsache wird von verschiedenen Autoren bestätigt.

Die Konstanz der Blutbeschaffenheit liegt im endokrinen System verankert. Bei Hyperfunktion der Schilddrüse besteht, wie früher schon erwähnt meistens Herabsetzung des Augendruckes. Diese Erkenntnis ist für die Glaukomtherapie bedeutend, Hertel schlägt deshalb zur Druckregulierung Schilddrüsenpräparate vor.

Thiel bezeichnet das Gynergen als besonders wirksam zur Unterstützung der örtlichen Glaukombehandlung. Nach subkutaner oder peroraler Verabreichung ruft Ergotamin am normalen Auge Druckdifferenzen von 2—4 mmHg vor, am Glaukomauge sind die Druckschwankungen vor und nach Verabreichung dieses Präparates beträchtlich.

Aus den vorangegangenen Ausführungen geht klar hervor, daß man für die konservative Therapie des Glaukoms sehr viele Möglichkeiten hat auf Grund der örtlichen und allgemeinen Behandlung Erleichterung oder Heilung zu schaffen. Jedoch haben sich von allen Mitteln, die zur örtlichen Anwendung vorgeschlagen werden, bis heute nur die Miotica Pilocarpin und Eserin durchgesetzt und gehalten. Trotzdem ist ihre Wirkung nur vorhanden, solange die Iris noch nicht atrophisch, d. h. noch kontraktionsfähig ist. Ihre Wirkung ist auch nicht unbedingt anhaltend, sondern mit Nachlaß der Miosis stellt sich der erhöhte Druck wieder ein. Sie sind also keine Heil-, sondern ein Palliativmittel (Greef).

In der Zeit von 1934 bis 1936 wurden an der Würzburger Universitätsaugenklinik bei 22 Glaukomkranken die Augendruckwerte regelmäßig gemessen und Tagesdruckkurven angelegt. Leider ist

nur bei einigen Fällen möglich, die in meiner Arbeit angeführten Ursachen der Augendrucksteigerungen und das Verhalten des Augendruckes bestätigt zu finden. Zu einem Teil waren die Druckmessungen nur an dem erkrankten Auge vorgenommen worden, sodaß eine Vergleichsmöglichkeit der Druckwerte beider Augen nicht gegeben und eine eventuell vorhandene Glaukombereitschaft des gesunden Auges nicht festzustellen war. Zum anderen Teil war eine systematisch durchgeführte Tonometrie der erkrankten Sehorgane nicht möglich, da hohe Tension eine baldige Operation notwendig machte, sofern durch Miotica eine dauernde Druckherabsetzung nicht erfolgte. Klar geht aus den vorhandenen Druckkurven hervor, daß die Tension in den Nachmittagsstunden absinkt. Die Gründe dieses Druckabfalles wurden früher besprochen und finden auch hier ihre Bestätigung. Ebenso läßt sich an Hand der angegebenen Fälle die druckherabsetzende Wirkung der Miotica Pilocarpin und Eserin nachweisen. Leider war diese konservativ-medikamentöse Therapie nur in wenigen Fällen von dauerndem Erfolg, d. h. der Augendruck sank unter Einfluß dieser Mittel auf normale Werte und hielt sich auf dieser Höhe. In anderen Fällen kehrte der Druck nach Abklingen der Wikung der Miotica zur früheren Höhe zurück. Durch dieses Verhalten war eine im Sinne der Iridektomie oder Elliot'schen Trepanation entlastende Operation notwendig.

Von 44 Augen waren 33 an grünem Star erkrankt. Der klinische Befund zeigt, daß:

29 an Glaukoma simplex,
1 an Glaukoma juvenile,
1 an Glaukoma inflammatorium chronicum,
1 an Glaukoma absolutum,
1 an Glaukoma subacutum

litten.

Von diesen Augen kamen nur 6 durch Miotica zur Heilung. (Fall: 1, 4, 6, 9), von den restlichen 27 Sehorganen wurden 24 operiert. Ein Dauererfolg wurde bei fast allen operierten Augen, mit Ausnahme von 3, erreicht. Bei diesen trat in Fall 5 und 21 Erblindung ein. In Fall 11 handelte es sich um ein juveniles Glaukom. Hier hielt

sich die Tension trotz Elliot'scher Trepanation auf 53 mmHg; eine weitere Operation erfolgte nicht.

Die Dauer der Beobachtungszeit schwankt in den angegebenen Fällen zwischen 14 Tagen und 2¾ Jahren.

Interessant erscheint mir ferner die Feststellung, daß der grüne Star eine Erkrankung ist, die hauptsächlich jenseits der 50er Jahre liegt. Die angeführten Glaukomfälle verteilen sich nämlich auf folgende Altersgruppen:

10—20	1	
20—30	1	
30—40	1	22,7%
40—50	2	
50—60	6	
60—70	8	77,3%
70—80	3	

Zusammenfassend kann man an Hand der mir zur Verfügung gestandenen Fälle feststellen, daß die Tagesdruckschwankungen eines glaukomatös erkrankten Auges für die Therapie von großer Bedeutung sind.

Es ist bekannt, daß auch am normalen Auge Druckschwankungen vorhanden sind, am Glaukomauge liegen die Druckwerte infolge der Stauungserscheinungen u. a. m. nur höher. Es besteht also zwischen den Kurven gesunder und kranker Augen ein gradueller Unterschied. Es ist notwendig, daß man durch verschiedene Eingriffe versucht, diese Druckerhöhung zu normalisieren, sei es durch allgemeine, örtlich-medikamentöse oder operative Therapie.

Hierüber gibt die Tagesdruckkurve notwendigen Aufschluß. Ist es möglich durch den Einfluß von Eserin und Pilocarpin normale Druckwerte im Auge wiederherzustellen, so ist das für Patient und Arzt eine erfreuliche Tatsache. Ist diese Normalisierung des intraokularen Druckes jedoch nur von kurzer Dauer, d. h. die Druck kurve steigt wieder zu pathologischer Höhe, oder spricht ein Auge auf Miotica überhaupt nicht an, so ist die Operation unbedingt indiziert um weitere Schädigungen des Auges weitgehendst zu vermeiden.

Auf Grund der angeführten Tabelle (siehe Anhang) erscheint aber die Zahl der auf friedlichem Wege geheilten Glaukomfälle derart gering, daß man einen „uneingeschränkten" Erfolg in der Glaukomtherapie nur der Operation zugestehen muß.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich meinem verehrten Lehrer Herrn Geheimrat Professor Dr. med. Franz S c h i eck für die freundliche Überlassung des Themas und das große Interesse für meine Arbeit danken.

Literaturnachweis.

Blatt: Aderlaß und Glaukom. v. Graefes Archiv 123/219.

Dieter: Über den Zusammenhang zwischen osmotischem Druck. Blutdruck usw. Archiv f. Augenheilk. 96/179.

Fortin: Ciliarmuskel und Glaukom. Ref. Zbl. Ophth. 22/368; 22/419.

Gjessing: Über die Tonometrie. v. Graefes Archiv 105/221.

Greef: Atlas der äußeren Augenkrankheiten.

Hamburger: Das stärkste Mioticum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 76/I/849.

Hertel: Klinische Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendruckes von der Blutbeschaffenheit. v. Graefes Archiv 90/309.

vom Hofe: Klinisches über glaukomatöse Exkavation ohne Drucksteigerung. Archiv f. Augenheilk. 100—101/414.

Horovitz: Über die Beziehungen zwischen Augendruck und Blutdruck beim Menschen. Archiv f. Augenheilk. 81/143.

Imre: The influence of the endocrine system on intraoculare tension. Ref. Zbl. Ophth. Bd. 8.

Kajikawa: Der Einfluß der Gefäßnerven auf die Permeabilität der Gefäße, insbesondere derjenigen der vorderen Kammer des Auges. Ref. Zbl. Ophth. 9/320.

Köllner: Beobachtungen über druckherabsetzende Wirkung der Miotica beim Glaucom simplex. Z. Augenheilk. 43/381.
Über die regelmäßigen täglichen Schwankungen des Augendruckes und ihre Ursache. Archiv f. Augenheilk. 81/120.

Misulina: Zur Frage über die Schwankungen des intraokularen Druckes am glaukomatösen und gesunden Auge. Ref. Zbl. Ophth. 22/210.

Merkulow, Minkin: Die Beziehungen zwischen dem intraokularen und intrakraniellen Druck. Ref. Zbl. Ophth. 38/209.

Serr: Über den Blutdruck in den intraokularen Gefäßen. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 46/21.

Schieck, Brückner: Handbuch der Ophthalmologie Bd. 4.

Schott: Ergebnisse der Behandlung des akuten Glaukoms. Dissertation Würzburg 1936.

Sondermann: Beitrag zur Entstehung, Physiologie und Pathologie des Augendruckes. Archiv. f. Augenheilk. 102/111.

Thiel: Die physiologischen und experimentell erzeugten Schwankungen des intraokularen Druckes im gesunden und glaukomatösen Auge. Archiv f. Augenheilk. 96/334.

— Reflektorische Augendruckschwankungen nach Reizung des Sympathikus. Klin. Monatsbl. 82/109.

— Die medikamentöse Beeinflussung des Augendruckes. Dtsch. ophth. Gesellsch. 44/118.

Troncoso Investigations expérimentales sur la tension intraoculaire à Mexique. La Chin. ophth. VII Nr. 20.

Wegner: Ein weiterer Beitrag zur Tonometrie. Archiv f. Augenheilk. 68/290.

Wessely: Über den Einfluß der Augenbewegungen auf den Augendruck. Archiv f. Augenheilk. 90/309.

— Zur Wirkungsweise des Eserins. Zbl. f. prakt. Augenheilk. 37/303.

— Wirkung des Suprarenins auf das Auge. Sitzungsbericht d. ophth. Gesellschaft XXVIII S. 69—80.

Wischnewsky: Über die Beziehung zwischen allgemeinem Blutdruck und Intraokulardruck. Dtsch. ophth. Gesellsch. Heidelberg 46.

Jahrgang	Nr.	Name	Alter	Erkrg.	Tension vor der Behandlung 1. Tag v.	1. Tag n.	2. Tag v.	2. Tag n.	3. Tag v.	3. Tag n.	4. Tag v.	4. Tag n.	Therap.	Tension n. Bhdlg.	Dauer der Beobachtung	Bemerkungen
1934	1.	E.K.	55	spl. bds.		37 37	38 43	33 36	37 35	31 36	37 35	28 26	Es. Phil.	27 27	2¾ J.	
	2.	F.St.	62	spl. bds.	25 30	23 30							Elliot bds.	Tens. n. erh.	1½ J.	
	3.	M.L.	36	spl. li.	17 48		15 40						Elliot. li.	18 35	1½ J.	
	4.	M.K.	71	sp. li.			17 23				22 32		Piloc.		11 Tge.	
	5.	E.R.	42	spl. bds.	70 55	75 60	55 40		70 47				Elliot bds.		4 Mon.	früher Iridekt. li: Amaurose
1935	6.	K.F.	58	spl. re.	50		37,5	32,5	23,7	18,7	35	18	Es. Phil.	30 18	5 Mon.	
	7.	A.B.	56	spl. bds.	40 56	25 25	15 15	15 15	17 17		35 35	25 40	Elliot. li.	35 12	1¾ J.	früher schon bd. Augen operiert.
	8.	M.G.	76	spl. bds.		48 42	23 20	20 20	26 26	20 20	25 25	25 25	Elliot re.	16 45	5½ Mon.	Op. li. abgelehnt.
	9.	A.B.	61	spl. bds.	25 41		18 26		17 23		20 24		Es. Pil.	19 32	3 Mon.	
	10.	M.S.	58	spl. re.	22 25		30 23	20 24	23 23				Elliot re.	20 28	1¾ J.	
	11.	H.S.	11	gl. juv.	55		27	40	35				Elliot re.	55	1¾ J.	Zunächst keine Op.
	12.	Th.L.	66	infl. chr.	55		45		40		38		Irid. re.		2 Mon.	
	13.	K.G.	[illegible]	spl. li.	48	25	52	48					Irid. li.	palp. weich	4 Mon.	
1936	14.	K.J.	43	spl. bds.	42 37		40 34	36 32	31		31 33		Elliot bds.	25 33	1 J.	li. dpp. Elliot.
	15.	J.K.	59	spl. bds.		27 27	27 30	27 30					Elliot bds.		1 Mon.	
	16.	A.W.	60	glauc subac	35 26		24 21	25 20	27 22	20 20	18 15		Elliot re.			Iridektomie re. 1932.
	17.	B.S.	67	spl. li.		54	35	54	35		45		Irid.	palp. weich	3 Wchn.	
	18.	G.L.	61	spl. bds.	32 28		32 35	28 26	31 35	28 26			Elliot bds.	25 20	3 Mon.	
	19.	J.St.	51	spl. li.	51	50	51	51					Elliot li.		1 Mon.	
	20.	K.K.	66	spl. re.		50	40	28	30	25	28	28	Elliot re.	15	6 Mon.	
	21.	A.B.	75	spl. re. li.	30 85	26 75	30 75	26 65					Elliot re. Irid. i.	33	1 Mon.	Amaurose
	22.	A.S.	25	spl. bds.	53 35	60 42	38 38	45 33	40 35	35 52	57 38	45 33	Elliot bds.		2 Mon.	

Bei den Tensionswerten verstehen sich die oberen Zahlen für das rechte Auge!

Lebenslauf.

Ich, Karl Asmus, wurde als erster Sohn des Postmeisters Heinrich Asmus und seiner Ehefrau Anna, geb. Kohlhepp, am 5. Dezember 1911 zu Elm, Kr. Schlüchtern geboren. Die Volksschule besuchte ich in Sterbfritz, Kr. Schlüchtern. Ostern 1922 bestand ich die Aufnahmeprüfung an die Städtische Lateinschule in Schlüchtern, die ich bis einschließlich Obertertia besuchte. 1927 kam ich an die Hohe Landesschule (Staatl. Reform-Realgymnasium) zu Hanau. Im Herbst 1928 trat ich in die Untersekunda der Städt. Oberrealschule zu Hanau ein. Im Sommer 1929 war ich durch Versetzung meines Vaters gezwungen, nochmals die Schule zu wechseln. Ich besuchte bis zur Reifeprüfung die Städt. Oberrealschule zu Fulda. Seit Ostern 1932 studierte ich an der Philipps-Universität zu Marburg Medizin, woselbst ich im Wintersemester 1934/35 die ärztliche Vorprüfung bestand. Meine klinischen Semester verbrachte ich an der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg.

Mein medizinisches Staatsexamen bestand ich im Wintersemester 1937/38.

Ich erkläre hiermit ehrenwörtlich, daß ich die Arbeit nur unter Zuhilfenahme der angegebenen Literatur angefertigt habe.

Karl Asmus.